

**ATROPINEINFLÜSSE AUF DIE DURCH EINEN STABILEN
CHOLINESTER AUFRECHTERHALTENE MAGENSEKRETION
DES MENSCHEN**

von

Elmar Bock

aus

Nürnberg

1969 № 330



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546303_0088

Aus der Medizinischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

**ATROPINEINFLÜSSE AUF DIE DURCH EINEN STABILEN
CHOLINESTER AUFRECHTERHALTENE MAGENSEKRETION
DES MENSCHEN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Elmar Bock

aus

Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin

Referent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 1. 8. 1969

An dieser Stelle sei
Herrn Professor Dr. med. Ludwig D e m l i n g
für die Übernahme des Referates ergebenst gedankt.

Ferner möchte ich
Herrn Dr. med. Heinrich D e m a n d
für die Überlassung des Themas meiner Disserta-
tionsarbeit und die freundliche Unterstützung
bei der Abfassung der Arbeit danken.

Inhaltsübersicht

	Seite
Einleitung	1
Methodik	3
Ergebnisse	5
Besprechung	7
Zusammenfassung	9
Tabellen	11
Graphische Darstellungen	17
Literatur	21

Einleitung

Es wurde wiederholt beobachtet, daß Atropin die durch Histamin und Gastrin bewirkte Magensekretion zu verringern vermag; da dies selbst nach Vagotomie der Fall ist, hatte man als Erklärung eine Hemmung örtlicher spontaner cholinergischer Mechanismen angenommen (GROSSMAN). Zu der erwähnten Hemmwirkung benötigt man vergleichsweise hohe Atropinmengen; enorme werden erforderlich zur Unterbindung der durch Hypoglykämie vagal ausgelösten Sekretionsstimulation (BACHRACH). Da Atropin in höherer Dosis auch anderweitige Histamineffekte aufhebt, desgleichen auch direkte Serotoninwirkungen (INNES und NICKERSON), wäre eine unspezifische, nicht mehr als anticholinergisch zu wertende Inhibition denkbar. Daher wäre es aufschlußreich zu wissen, wieviel Atropin im Mittel nötig ist zur Unterbindung einer durch Cholinergica maximal erreichbaren Sekretion, um diese Menge dann mit den für die Histaminhemmung erforderlichen Dosen vergleichen zu können.

Das Sekretionsprofil unter Atropineinfluß erscheint vorerst nur unvollständig umrissen; es handelt sich hierbei um Untersuchungen einer durch Histamin oder Hypoglykämie bewirkten Sekretion. Angaben über die Gegebenheiten nach Atropinhemmung einer durch Cholinergica aufrecht erhaltenen Saftabsonderung sind selten und flüchtiger Natur. GRAY und IVY beobachteten

bei Hunden mit Magentaschen eine Stimulierung der Magensekretion mit geringeren Mengen eines Cholinergicums, die bei Dosiserhöhung in eine Inhibition umschlug. Beide Effekte konnten durch Atropin aufgehoben werden. Nähere Angaben, insbesondere auch in Bezug auf andere Elektrolyte, vermißt man hier ebenso wie eine statistische Auswertung.

Es wurde deshalb versucht, zum einen das Spektrum einer durch den stabilen Cholinester Carbachol (= Doryl, Merck) eingeleiteten Sekretion zu analysieren, um die sich nach zusätzlicher Atropingabe ergebenden Veränderungen festzuhalten; zum anderen die zur Sekretionshemmung erforderlichen Atropinmengen zu ermitteln.

Methodik

Die Untersuchungen wurden vornehmlich an Rekonvaleszenten und Leichtkranken der Medizinischen Klinik vorgenommen; daneben liefen einige Eigenermittlungen. Von insgesamt 40 Versuchen konnten 13 letztlich ausgewertet werden. Es erwies sich als außerordentlich schwierig, durch Carbacholinfusion eine annähernd gleichmäßige, für analytische Belange ausreichende, Sekretionsrate aufrecht zu erhalten, ohne daß früher oder später Reflux von Duodenalininhalt aufgetreten wäre. Vorwiegend fruchtlos verblieben gleicherweise Anweisungen und Anstrengungen Speichelbeimengungen durch ständiges Ausspucken oder Einlegen von resorptionsfähigem Material in die Mundhöhle auszuschalten. Lediglich in einem Fall, der gesondert besprochen werden soll, war dies annähernd gelungen. In die endgültige Auswertung nicht einbezogen wurden: Fälle, bei denen die im Folgenden umrissene Sondenlagerung nicht zu erzielen war; Probanden mit Gallenreflux, ungenügendem oder inkonstantem Sekretionsvolumen; Ermittlungen, bei denen größere Unterschiede der Kationen- von der Anionensumme Fehler im Analysengang wahrscheinlich machten. - Die nach nahrungsfreier Nacht durch die Nase eingeführte Magensonde wurde solange in beide Richtungen verschoben, bis 20 ml der Spülflüssigkeit (laues Leitungswasser) wiederholt unverdünnt quantitativ zurückgewonnen werden konnten. Absichern gegen Restverdünnung mittels Wiedergewinnungsversuchen mit verdünnter Methylenblau-

lösung. Dann laufende Absaugung des Mageninhaltes mit der 20 ml-Recordspritze im Wechsel mit Luftinsufflation. Sammelperioden zu 10 Minuten. Versuchsdauer im Mittel 160 Minuten. Carbachol wurde als 2 mg %ige Lösung in 0,9 % NaCl infundiert. Mittlere Dosis 4 Gamma/kg/h. Nach Erreichen einer annähernd konstanten Sekretionsrate, etwa 50 Minuten nach Infusionsbeginn, Verabfolgung von Atropin, im Durchschnitt $0,29 \pm 0,03$ mg, rasch i. v.. · Flammenphotometrische Ermittlung der Natrium-, Kalium- und Calciumkonzentration. Erfassung des Phosphats nach TAUSSKY und SHORR, automatische Titration der Azidität (bis $\text{pH}_{7,0}$) mit 0,1 n NaOH und des Chlorids mit 0,02 n AgNO_3 mit dem Gerät der Firma "Radiometer". Statistische Auswertung nach den von SNEDECOR angegebenen Methoden mit dem Computer des Forschungszentrums der Firma "Siemens".

Ergebnisse

Auf Grund der Kriterien für Speichelbeimengung (Chlorid- und Phosphatgehalt des Magensaftes) kann bei den Versuchen unterschieden werden zwischen einer Gruppe von 12 Fällen mit Speichelbeimengungen und einem Probanden ohne extra-gastrale Verfälschung.

In der großen Reihe kam es nach Verabreichung von $0,29 \pm 0,03$ mg Atropinsulfat i. v. zu einer signifikanten Verringerung des Volumen ($p < 0,001$), der Konzentration von H ($p < 0,05$) und der sezernierten Gesamtmengen von Na, K und Cl ($p < 0,001$), H und HPO_4 ($p < 0,005$) und Pepsin ($p < 0,002$). Die Natriumkonzentration nahm demgegenüber zu ($p < 0,005$). Das Maximum der Atropineffekte setzte im allgemeinen nach 30 Minuten ein, bezüglich des Pepsins jedoch bereits nach 20 Minuten. Die Ergebnisse veranschaulichen Tabelle I und II, sowie Abbildung I und II.

Beim Fall ohne Speichelbeimengung lagen die Konzentrationen von H und Cl vor Atropingabe höher, die von K, Ca und HPO_4 niedriger als in der oben geschilderten Vergleichsreihe. Nach dem Alkaloid kam es zu grundsätzlich gleichsinnigen Veränderungen, lediglich das anorganische Phosphat, das ohnehin schon niedrig lag, fiel nicht weiter ab. Die Kaliumkonzentration verringerte sich indes deutlich. Zusammenfassung in Tabelle III und IV, sowie Abbildung III und IV.

Die Sekretionsleistung begann sich 30 - 40 Minuten nach Inhibition zu erholen, blieb jedoch auch bei Versuchsende unterhalb der Ausgangsebene. Anders das Pepsin: In seiner Konzentration nicht wesentlich durch Atropin verringert, übertraf es mit seiner Gesamtmenge schon 60 Minuten nach Verabfolgung des Inhibitors wieder die Kontrollwerte dank der weit über den Ausgangsspiegel hinaus wachsenden Konzentration.

Die Regressions- und Korrelationsanalysen sind in Tabelle V und VI aufgestellt. Auffallend die gänzlich unterschiedlichen Konstellationen der Konzentrationen einerseits und der Gesamtmengen (Outputs) andererseits. Bei letzteren führten die überwiegenden Volumeneffekte zu signifikanten Korrelationen fast aller Komponenten.

Besprechung der Ergebnisse

Es gestaltete sich schwierig, annähernd konstante Sekretionsraten mit einer Carbacholinfusion während der Versuchsdauer aufrecht zu erhalten. Meist setzte Duodenalreflux ein, sodaß der Versuch abgebrochen werden mußte. Ein Nachlassen der Saftabsonderung noch vor Atropin war vergleichsweise häufig zu verzeichnen, was aber nicht unbedingt für eine Wirkungsumkehr durch Dosiserhöhung nach GRAY und IVY spräche, sondern einfach auf das Nachlassen der ohnehin nur geringen bis mäßigen Stimulation zurückgeführt werden könnte. Zum Unterschied von den erwähnten Autoren bleibt die durch stabile Cholinester erreichbare Säurekonzentration unter unseren Versuchsbedingungen weit hinter den selbst durch niedrige Histamingaben erreichbaren zurück, vorausgesetzt, daß die Grenze des subjektiv Erträglichen nicht überschritten wird.

Im Vergleich mit Parallelversuchen des gleichen Labors ergibt sich, daß zur Hemmung der Histaminsekretion wesentlich höhere Atropindosen, im Mittel 0,5 - 1,5 mg i. v. benötigt wurden; es könnte hierbei nicht so sehr eine spezifische Aufhebung cholinergischer Mechanismen, als eine uncharakteristische Histaminhemmung durch Atropin vorliegen. Die von Vielen vertretene Auffassung von Histamin als dem finalen chemischen Übertragungsstoff der Sekretionsanregung

behielte dann ihre Daseinsberechtigung.

Eine Gegenüberstellung des Sekretionsablaufes der Carbacholreihe zu den Histaminuntersuchungen zeigt auch, daß bei den letzteren die Verringerung der Pepsinkonzentration nach Atropin deutlicher zutage trat, möglicherweise infolge der massiveren Dosen; auch war bei Histamin und Atropin der Kaliumabfall ausgeprägter.

Zusammenfassung

Bei 13 Probanden wurde die Beeinflussung einer mittels Carbacholdauerinfusion unterhaltenen Magensekretion durch eine intravenöse Atropineinzelgabe untersucht. Zu einer signifikanten Einschränkung der Saftmenge wurden lediglich $0,29 \pm 0,003$ mg benötigt, wesentlich weniger also als zur Verringerung einer Histaminsekretion. Es kam zu einem signifikanten Abfall von Volumen, der H-Ionenkonzentration und der sezernierten Gesamtmengen von Na, K, H, Cl und Pepsin, während die Natriumkonzentration anstieg. In einem gesondert besprochenen Versuch ohne Speichelbeimengung blieb die bei den Fällen mit Speichelzufluß eingetretene Verringerung der Phosphatmenge aus, auch war ein Abfall der Kaliumkonzentration nach Atropin zu verzeichnen. Während sich die Sekretionsrate nur langsam erholte, stiegen die nur vorübergehend gesunkenen Pepsinkonzentrationen bald über die Größen der Vorperiode an, was zu einem baldigen erneuten Anstieg auch der Pepsinmengen führte, obwohl der Volumenrückgang selbst bei Versuchsende noch nicht ausgeglichen war.

Die vornehmlich das Volumen betreffende Veränderung führte zu völlig unterschiedlichen Konstellationen der Korrelationsverhältnisse bei den Konzentrationen einerseits und den produzierten Gesamtmengen andererseits. Die These von

Histamin als dem finalen chemischen Übertragungsstoff in der Stimulation der Magensekretion wird im Lichte der gewonnenen Ergebnisse besprochen.

Volumina- und Konzentrationsabläufe unter
Dorylinfusion und Atropin i.v. (Mittelwerte $\pm$ Standardfehler)

Tab. I

Sammel- periode	Vol (ml)	Na (mval/l)	K (mval/l)	H (mval/l)	Cl (mval/l)	Ca (mval/l)	HPO ₄ (mval/l)	Pe (10 ⁻³ E/ml)
1	14,0 $\pm$ 1,5	37,4 $\pm$ 3,2	14,92 $\pm$ 0,84	45,4 $\pm$ 7,7	92,9 $\pm$ 8,0	2,47 $\pm$ 0,23	4,24 $\pm$ 0,67	17,6 $\pm$ 3,4
2	11,0 $\pm$ 2,4	40,6 $\pm$ 4,3	14,68 $\pm$ 0,96	42,8 $\pm$ 8,2	92,5 $\pm$ 8,3	2,47 $\pm$ 0,23	4,11 $\pm$ 0,77	17,9 $\pm$ 3,1
3	4,8 $\pm$ 1,0	44,9 $\pm$ 4,5	14,65 $\pm$ 1,19	32,6 $\pm$ 8,5	85,5 $\pm$ 10,0	2,40 $\pm$ 0,24	5,34 $\pm$ 0,99	15,7 $\pm$ 3,2
4	4,0 $\pm$ 1,2	54,4 $\pm$ 4,8	14,79 $\pm$ 1,32	22,1 $\pm$ 6,3	83,9 $\pm$ 9,7	2,50 $\pm$ 0,24	6,87 $\pm$ 1,02	19,3 $\pm$ 5,8
5	4,2 $\pm$ 1,2	58,0 $\pm$ 4,7	15,22 $\pm$ 1,32	24,3 $\pm$ 7,0	89,9 $\pm$ 10,1	2,40 $\pm$ 0,26	6,96 $\pm$ 1,10	23,4 $\pm$ 6,1
6	5,8 $\pm$ 1,6	57,6 $\pm$ 4,2	16,04 $\pm$ 0,95	29,6 $\pm$ 8,4	95,7 $\pm$ 10,0	2,45 $\pm$ 0,27	6,44 $\pm$ 1,14	27,7 $\pm$ 8,0
7	8,7 $\pm$ 2,8	53,9 $\pm$ 4,0	16,21 $\pm$ 1,09	33,2 $\pm$ 7,7	94,9 $\pm$ 10,5	2,32 $\pm$ 0,22	6,23 $\pm$ 1,33	27,6 $\pm$ 6,6
8	7,5 $\pm$ 2,2	50,4 $\pm$ 3,7	16,28 $\pm$ 0,99	43,8 $\pm$ 8,1	102,4 $\pm$ 10,0	2,12 $\pm$ 0,26	5,91 $\pm$ 1,40	27,7 $\pm$ 5,9
9	9,8 $\pm$ 2,5	50,4 $\pm$ 4,6	16,18 $\pm$ 0,84	41,3 $\pm$ 7,5	101,9 $\pm$ 9,1	2,37 $\pm$ 0,28	5,54 $\pm$ 1,03	28,7 $\pm$ 5,1
10	8,2 $\pm$ 2,7	50,7 $\pm$ 5,4	16,31 $\pm$ 0,87	43,2 $\pm$ 8,1	103,1 $\pm$ 8,6	2,28 $\pm$ 0,31	5,85 $\pm$ 1,05	27,5 $\pm$ 4,6
11	9,4 $\pm$ 2,8	50,2 $\pm$ 5,2	16,40 $\pm$ 0,76	43,4 $\pm$ 8,5	104,7 $\pm$ 10,9	2,08 $\pm$ 0,35	6,02 $\pm$ 1,27	31,7 $\pm$ 5,9
12	10,1 $\pm$ 2,5	51,2 $\pm$ 5,0	15,72 $\pm$ 0,74	43,9 $\pm$ 7,9	105,9 $\pm$ 9,1	2,08 $\pm$ 0,24	5,10 $\pm$ 0,92	29,6 $\pm$ 5,9

Sammelperiode 1 entspricht dem Mittel der beiden letzten Sammelabschnitte vor Atropin
mittlere Atropindosis : 0,29 $\pm$ 0,03 mg

Sezernierte Mengen an Elektrolyten und Pepsin
unter Doryldauerinfusion und Atropin i.v.

Tab. II

Sammel- periode	Na (mval/10')	K (mval/10')	H (mval/10')	Cl (mval/10')	Ca (mval/10')	HPO ₄ (mval/10')	Pe (10 ⁻³ E/10')
1	0,49±0,04	0,21±0,03	0,70±0,19	1,34±0,22	0,039±0,007	0,054±0,008	278,5±74,5
2	0,45±0,13	0,16±0,04	0,50±0,12	1,06±0,27	0,026±0,006	0,044±0,011	180,9±48,0
3	0,22±0,05	0,07±0,01	0,18±0,06	0,44±0,11	0,012±0,003	0,025±0,007	73,9±21,8
4	0,22±0,07	0,05±0,02	0,12±0,05	1,07±0,69	0,009±0,003	0,023±0,007	83,5±32,3
5	0,24±0,07	0,06±0,02	0,14±0,05	0,41±0,14	0,009±0,003	0,025±0,007	102,4±37,8
6	0,32±0,09	0,09±0,02	0,24±0,09	0,62±0,19	0,013±0,004	0,030±0,009	195,2±67,6
7	0,48±0,15	0,13±0,04	0,40±0,16	1,05±0,36	0,016±0,003	0,036±0,010	300,3±103,4
8	0,36±0,09	0,12±0,04	0,40±0,15	0,86±0,27	0,013±0,003	0,030±0,007	212,1±49,8
9	0,43±0,09	0,16±0,04	0,50±0,16	1,04±0,29	0,020±0,004	0,046±0,011	280,9±60,7
10	0,36±0,10	0,14±0,04	0,46±0,18	0,91±0,32	0,015±0,004	0,038±0,009	214,8±52,6
11	0,42±0,11	0,16±0,05	0,45±0,18	0,91±0,31	0,015±0,004	0,044±0,012	257,6±69,7
12	0,45±0,08	0,16±0,04	0,55±0,18	1,11±0,29	0,018±0,003	0,044±0,010	274,1±62,4

Volumina- und Konzentrationsabläufe
unter Dorylinfusion und Atropin i.v.

Tab. III
Typischer Fall ohne Speichel

Sammel- periode	Vol (ml)	Na (mval/l)	K (mval/l)	H (mval/l)	Cl (mval/l)	Ca (mval/l)	HPO ₄ (mval/l)	Pe (10 ⁻³ E/ml)
1	10,0	33,1	13,38	59,8	106,8	1,79	2,23	23,1
2	11,5	18,5	17,63	119,1	151,5	0,93	1,37	49,3
3	27,0	43,1	13,75	94,9	143,4	0,81	0,33	37,4
4	25,0	26,8	10,55	114,2	149,5	0,70	0,30	37,9
5	22,0	21,6	11,95	118,7	150,5	0,64	0,48	38,3
6	8,0	23,1	10,38	113,8	146,5	0,62	0,50	35,0
7	8,0	31,4	7,28	98,1	136,4	0,84	0,65	29,4
8	5,0	53,3	7,35	74,8	134,4	0,64	0,89	37,6
9	2,5	53,3	7,35	74,8	134,4	0,64	0,89	37,6
10	8,5	38,4	14,38	100,7	149,5	0,60	1,11	73,6
11	18,0	53,3	13,38	75,8	139,4	1,58	1,19	45,0
12	9,5	46,1	10,00	81,8	137,4	0,82	1,04	35,7
13	10,0	40,0	11,83	87,6	137,4	1,45	1,95	50,0
14	5,0	37,0	12,50	91,0	138,4	0,77	3,14	55,6
15	5,5	40,3	13,00	96,0	146,5	0,75	2,61	61,3
16	9,5	44,1	11,80	87,3	139,4	0,68	1,34	52,5

Nach Sammelperiode 5 wurde Atropin i.v. gegeben
Atropindosis : 0,25 mg

Tab. VIII

Typischer Fall ohne Speichel

Sezernierte Mengen an Elektrolyten und Pepsin
unter Doryldauerinfusion und Atropin i.v.

Sammel- periode	Na (mval/10')	K (mval/10')	H (mval/10')	Cl (mval/10')	Ca (mval/10')	HPO ₄ (mval/10')	Pe (10 ⁻³ E/10')
1	0,33	0,13	0,60	1,07	0,018	0,022	231,3
2	0,21	0,20	1,37	1,74	0,011	0,016	566,4
3	1,16	0,37	2,56	3,87	0,022	0,009	1018,9
4	0,67	0,26	2,86	3,74	0,018	0,008	833,4
5	0,48	0,26	2,61	3,31	0,014	0,011	842,0
6	0,19	0,08	0,91	1,17	0,005	0,004	280,0
7	0,25	0,06	0,79	1,09	0,007	0,005	235,0
8	0,27	0,04	0,37	0,67	0,003	0,004	188,0
9	0,13	0,02	0,19	0,34	0,002	0,002	94,0
10	0,33	0,12	0,86	1,27	0,005	0,009	617,0
11	0,96	0,24	1,36	2,51	0,029	0,021	810,0
12	0,44	0,10	0,78	1,34	0,008	0,010	339,0
13	0,40	0,12	0,88	1,37	0,015	0,020	500,0
14	0,19	0,06	0,45	0,69	0,004	0,016	278,0
15	0,22	0,07	0,53	0,81	0,004	0,014	337,0
16	0,42	0,11	0,83	0,13	0,006	0,013	499,0

Nach Sammelperiode 5 wurde Atropin i.v. gegeben

Tab. V

Regressions- und Korrelationsgrößen. Lineare Regressionsgleichung

$$y = a_0 + a_1 x$$

Teil 1 : Konzentrationen

	Regression		Korrelation	
	a_0	a_1	r	p
Na/Vol	+ 14,84	- 0,134	- 0,282	-1%
K/Vol	+ 10,64	- 0,160	- 0,072	n.s.
H/Vol	+ 3,88	+ 0,112	+ 0,404	+1%
Vol/Cl	+ 87,32	+ 1,095	+ 0,253	+1%
Vol/Ca	+ 2,59	- 0,033	- 0,277	-1%
HPO ₄ /Vol	+ 11,85	- 0,661	- 0,323	-1%
HPO ₄ /Cl	+ 136,67	- 7,118	- 0,804	-1%
K/H	+ 89,95	- 3,380	- 0,426	-1%
K/Na	+ 79,89	- 1,912	- 0,406	-1%
K/Ca	+ 0,68	+ 0,105	+ 0,405	+1%
K/HPO ₄	- 4,02	+ 0,622	+ 0,581	+1%
K/Cl	+ 181,93	- 5,490	- 0,578	-1%
H/Na	+ 52,21	- 0,058	- 0,098	n.s.
H/K	+ 17,62	- 0,054	- 0,426	-1%
H/Ca	+ 3,25	- 0,025	- 0,759	-1%
H/HPO ₄	+ 9,41	- 0,099	- 0,733	-1%
H/Cl	+ 58,89	+ 1,003	+ 0,839	+1%
Na/Ca	+ 2,39	- 0,001	- 0,023	-1%
Na/HPO ₄	+ 8,74	- 0,061	- 0,261	-1%
Na/Cl	+ 51,92	+ 0,883	+ 0,438	+1%
Ca/HPO ₄	- 1,16	+ 2,957	+ 0,717	+1%
Ca/Cl	+ 153,27	- 24,541	+ 0,671	-1%
Pe/Vol	+ 9,65	- 0,037	- 0,074	n.s.
Pe/Ca	+ 2,91	- 0,027	- 0,528	-1%
Pe/Cl	+ 54,50	+ 1,658	+ 0,835	+1%
Pe/H	+ 10,82	+ 1,118	+ 0,650	+1%
Pe/HPO ₄	+ 8,30	- 0,121	- 0,655	-1%
Pe/K	+ 18,80	- 0,104	- 0,523	-1%
Pe/Na	+ 36,91	+ 0,453	+ 0,462	+1%

p = Signifikanz der Korrelationskoeffizienten r

1% = Irrtumswahrscheinlichkeit = 1%

n.s. = keine Signifikanz

Tab. VI

Regressions- und Korrelationsgrößen. Lineare Regressionsgleichung

$$y = a_0 + a_1 x$$

Teil 2 : Outputs

	Regression		Korrelation	
	a_0	a_1	r	p
Na/Vol	+ 0,008	+ 21,957	+ 0,932	+1%
K/Vol	+ 0,490	+ 60,617	+ 0,979	+1%
H/Vol	+ 2,790	+ 13,571	+ 0,907	+1%
Vol/Cl	+ 0,030	+ 0,109	+ 0,746	+1%
Vol/Ca	+ 0,002	+ 0,002	+ 0,802	+1%
HPO ₄ /Vol	+ 0,940	+195,618	+ 0,822	+1%
HPO ₄ /Cl	+ 0,240	+ 18,290	+ 0,525	+1%
K/H	- 0,060	+ 3,597	+ 0,872	+1%
K/Na	+ 0,080	+ 2,336	+ 0,889	+1%
K/Ca	+ 0,004	+ 0,103	+ 0,794	+1%
K/HPO ₄	+ 0,010	+ 0,222	+ 0,855	+1%
K/Cl	+ 0,100	+ 6,470	+ 0,717	+1%
H/Na	+ 0,170	+ 0,504	+ 0,797	+1%
H/K	+ 0,040	+ 0,212	+ 0,872	+1%
H/Ca	+ 0,010	+ 0,018	+ 0,577	+1%
H/HPO ₄	+ 0,020	+ 0,036	+ 0,576	+1%
H/Cl	+ 0,280	+ 1,629	+ 0,744	+1%
Na/Ca	+ 0,004	+ 0,036	+ 0,731	+1%
Na/HPO ₄	+ 0,010	+ 0,074	+ 0,747	+1%
Na/Cl	- 0,002	+ 2,481	+ 0,717	+1%
Ca/HPO ₄	+ 0,010	+ 1,662	+ 0,833	+1%
Ca/Cl	+ 0,280	+ 36,691	+ 0,527	+1%
Pe/Vol	+ 1,880	+ 0,034	+ 0,772	+1%
Pe/Ca	+ 0,010	+ 0,000	+ 0,446	+1%
Pe/Cl	+ 0,150	+ 0,004	+ 0,638	+1%
Pe/H	- 0,080	+ 0,003	+ 0,858	+1%
Pe/HPO ₄	+ 0,020	+ 0,000	+ 0,483	+1%
Pe/K	+ 0,040	+ 0,001	+ 0,708	+1%
Pe/Na	+ 0,090	+ 0,001	+ 0,774	+1%

p = Signifikanz der Korrelationskoeffizienten r

1% = Irrtumswahrscheinlichkeit = 1%

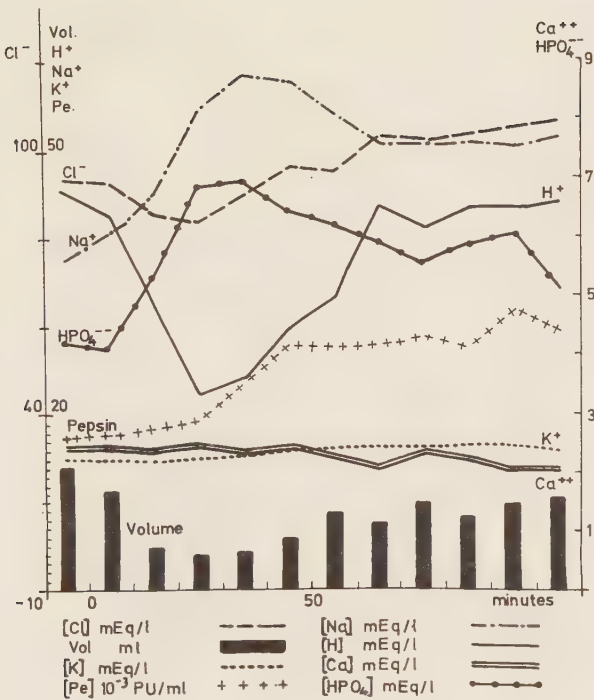


Abb. I

Konzentrationsabläufe und Volumina bei Doryldauer-
infusion und Atropin i. v.

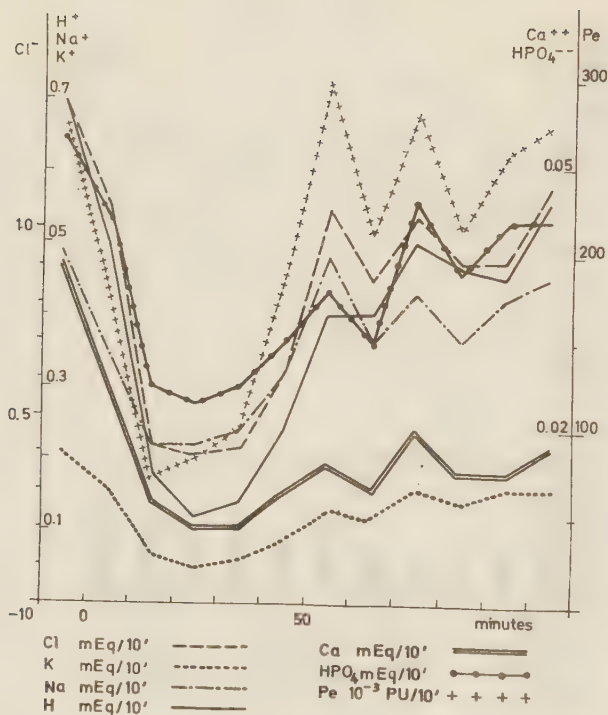


Abb. II

Outputs bei Doryldauerinfusion und Atropin i. v.

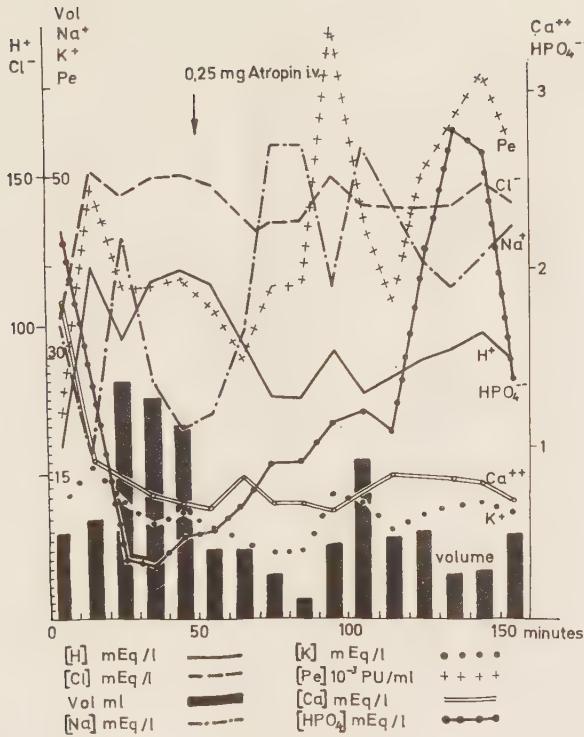


Abb. III

Typischer Fall ohne Speichel
Konzentrationen

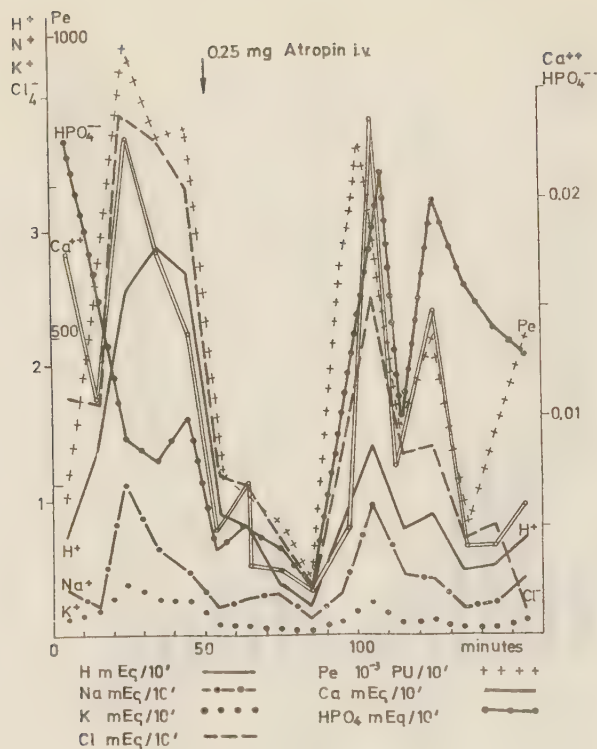


Abb. IV

Typischer Fall ohne Speichel
 Sezernierte Gesamtmengen

Literatur

1. Grossman, M. I. 1962. Nervous and hormonal regulation of pancreatic secretion. Ciba Found. Symp. on The exocrine pancreas, p 215. Churchill Ltd., London.
2. Bachrach, W. H. 1958. Anticholinergic drugs. Am. J. Dis. 3: 743 - 799.
3. Innes, I. R., und M. Nickerson. 1965. Drugs inhibiting the action of acetylcholine on structures innervated by postganglionic parasympathetic nerves, in Pharm. Basis of Therapeutics. 3. Ausgabe. L. S. Goodman und A. Gilman, Editors, Macmillan Comp., New York.
4. Gray, I. S., und A. C. Ivy. 1937. Effects of mecholyl on gastric secretion. Am. J. Physiol. 120: 705 - 711.
5. Taussky, H. H., und E. Shorr. 1953. A microcolorimetric method for the determination of inorganic phosphorus. J. Biol. Chem. 202: 675 - 685.
6. Snedecor, G. W. 1956. Statistical methods. Iowa State University Press. 5. Ausgabe.

L e b e n s l a u f

Am 13. 8. 1943 wurde ich als zweites Kind des Frauenfacharztes Dr. med. Dr. phil. Adolf Bock und dessen Ehefrau Lotte Bock in Nürnberg geboren.

Vom September 1949 bis Juli 1953 besuchte ich die Volksschule in Nürnberg.

Im September 1953 trat ich in das Humanistische Gymnasium in Nürnberg über. Dort absolvierte ich im Juli 1963.

Die Immatrikulation an der Universität Erlangen-Nürnberg erfolgte im Herbst des gleichen Jahres.

Die ärztliche Vorprüfung wurde im Mai 1966, die ärztliche Hauptprüfung im Juli 1969 an der Universität Erlangen - Nürnberg abgelegt.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
